

Zeitschrift:	Schweizer Hebamme : officielle Zeitschrift des Schweizerischen Hebammenverbandes = Sage-femme suisse : journal officiel de l'Association suisse des sages-femmes = Levatrice svizzera : giornale ufficiale dell'Associazione svizzera delle levatrici
Herausgeber:	Schweizerischer Hebammenverband
Band:	97 (1999)
Heft:	10
Artikel:	Influence de l'hypoxie de l'accouchement sur la mortalité et la morbidité des nouveau-nés ainsi que sur les troubles à long terme durant l'enfance
Autor:	Schneider, Henning
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-951355

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

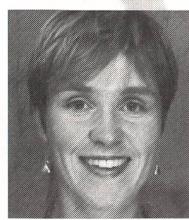
Download PDF: 14.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

EDITORIAL



Inge Werner



Isabelle Buholzer

Asphyxie lors de l'accouchement avec pour conséquence une parésie cérébrale – la vision d'horreur de toute sage-femme, de tout obstétricien.

C'est dans l'espoir de l'éviter que le CTG a été introduit. Il est étonnant et encourageant de constater que différentes études ont pu prouver que des lésions cérébrales chez des enfants nés à terme sont extrêmement rares. D'autre part, il faut souligner que selon l'article du Prof. Schneider, le taux de pH et la base doivent être très bas, avant qu'il soit permis de parler d'asphyxie. D'autre part, des études mentionnées ici prouvent que le CTG n'offre aucun avantage par rapport à l'auscultation intermittente systématique. Pourquoi donc le Prof. Schneider reste-t-il néanmoins sur sa position au sujet de la surveillance par CTG?

L'impression qui perdure est qu'on n'ose pas limiter l'emploi du CTG, même s'il n'a pas répondu aux hautes attentes qu'on avait placées en lui et qu'il peut même présenter des inconvénients (par exemple un taux élevé de césariennes injustifiées). On se fonde sur la large mise en œuvre du CTG avec le concept de risque qui, à notre avis, est excessive. Le risque est souvent relatif et il doit être considéré en lien avec les facteurs concomitants. De même, nous oublions les aspects humains. La sécurité de la naissance ne semble pouvoir être assurée que par l'utilisation de la technique, jusqu'au tracé du CTG qui pourrait être analysé par ordinateur.

L'article du Prof. Schneider nous a d'un côté encouragées, mais d'un autre côté, il soulève les questions évoquées plus haut.

La sage-femme ne doit-elle pas s'engager, là où la naissance comporte peu risques, en faveur de l'auscultation intermittente? Ne serait-elle pas ainsi plus juste dans sa responsabilité vis-à-vis de la mère et de l'enfant?

Inge Werner
Isabelle Buholzer

Influence de

l'hypoxie de l'accouchement

sur la mortalité et la morbidité des nouveau-nés ainsi que sur les troubles à long terme durant l'enfance.

Prof. Henning Schneider

Introduction

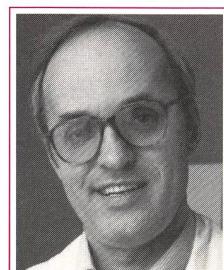
Le moment de la naissance est lié à de lourdes charges pour la mère et le fœtus. Les contractions, l'accouchement par lui-même et la coupure du cordon ombilical pour terminer sont accompagnés de troubles graves de l'équilibre de divers systèmes de régulation qui, pendant 9 mois, ont assuré un milieu protecteur au fœtus. C'est seulement la réussite de l'adaptation postnatale du nouveau-né qui témoigne d'un état d'équilibre retrouvé.

Dans cette phase pleine de risques de sa vie, ce sont les troubles de l'apport en oxygène qui représentent le plus grave danger pour l'enfant. Toutefois le fœtus est doté par la nature d'une forte résistance au manque d'oxygène et il peut ainsi supporter les manques légers jusqu'à moyennement graves d'oxygène apparaissant surtout durant la phase d'expulsion. Les formes graves de manque d'oxygène et l'hypoxie tissulaire en résultant peuvent avoir pour conséquence la mortalité ou la morbidité aiguë des nouveau-nés, avec implication de différents systèmes d'organes, en particulier des lésions hypoxiques irréversibles du cerveau avec troubles du développement neuromoteur allant vers la parésie cérébrale (PC).

La compréhension des relations existant entre manque d'oxygène, acidose et baisse de l'indice d'Apgar pose encore de grosses difficultés. Tandis que l'apparition d'une acidose mesurée au pH de l'artère ombilicale est en général la conséquence d'un trouble de l'apport en oxygène, une altération de l'état de santé du nouveau-né avec une baisse de l'Apgar peut avoir différentes causes telles que: prise de médicaments par la mère, narcose, pathologies fœtales diverses, en particulier malformations, infections ou hypoxie.

Jusqu'à 80% des nouveau-nés présentant un Apgar de 5 min. < 7 ont des valeurs normales de pH > 7,11 dans le sang de l'artère ombilicale, et plus de 70% des nouveau-nés en état d'acidose ont des indices d'Apgar tout à fait normaux [1].

La surveillance de l'accouchement a pour objectif le dépistage précoce des signes d'un manque grave en oxygène en vue d'éviter des dommages importants en terminant à temps l'accouchement. Il a seulement été possible jus-



Prof. Henning Schneider, directeur et médecin-chef du département obstétrique, Frauenklinik, Berne.

qu'à maintenant, de manière partielle et avec les différentes techniques de surveillance du fœtus, de sélectionner, parmi le grand nombre de cas avec des troubles légers de l'alimentation en oxygène, les fœtus réellement en danger pour lesquels un accouchement prématuré par césarienne ou une intervention vaginale pouvaient éviter des dommages graves. Un grand nombre d'accouchements opératoires sont bien réalisés dans l'intérêt du fœtus mais doivent être considérés comme inutiles en rétrospective.

Il s'agit de définir, dans le document suivant, les particularités de l'hypoxie grave selon leur effet sur la mortalité ainsi que sur la morbidité aiguë ou à long terme. En plus des causes les plus importantes d'apparition de l'hypoxie du nouveau-né, il sera également traité des possibilités et des limites de la détection d'un risque d'hypoxie à l'aide d'une surveillance du fœtus.

Origine et définition de l'asphyxie des nouveau-nés

Des troubles de l'apport en oxygène au fœtus peuvent provenir du placenta lui-même ou bien de perturbations dans la chaîne d'alimentation soit au niveau préplacentaire par un manque de fourniture en oxygène de la mère ou soit au niveau postplacentaire par des difficultés de transport entre le placenta et le fœtus. Les troubles de l'approvisionnement en oxygène peuvent être classés en formes chroniques et formes aiguës (tableau 1). Le manque d'oxygène survenant au moment de l'accouchement est souvent la suite de perturbations aiguës ou subaiguës, comme par exemple un blocage répété de la circulation sanguine dans le placenta à chaque contraction.

Etant donné que des troubles de l'apport en oxygène sont observés fréquemment durant l'accouchement et que, d'autre part, le fœtus en bonne santé possède une bonne tolérance au manque d'oxygène, il s'agit de définir le degré de déficit en oxygène associé à une augmentation de la mortalité respectivement de la morbidité. L'ampleur du manque en oxygène du fœtus peut être déterminée indirectement pendant l'accouchement par une modification des taux de gaz sanguins, la mesure du pH de l'artère ombilicale restant cependant la plus répandue. Une baisse du pH du sang fœtal peut avoir deux origines:

- un enrichissement en CO₂
- une accumulation d'acides fixes, surtout d'acide lactique, qui est visible indirectement par un déficit en bases.

C'est surtout l'enrichissement en lactates qui fait penser à un manque d'oxygène au niveau des tissus, tandis qu'une hausse du taux de CO₂ est en première ligne le résultat de troubles de l'échange de gaz dans le placenta. En fonction de ces corrélations, il faut faire la différence entre un élément «respiratoire» (CO₂) et un élément «métabolique» (lactates) pour les valeurs de pH en état d'acidose. L'acidose métabolique est enregistrée comme déficit basique ou excès négatif de bases lors des analyses de gaz sanguins.

Les taux de gaz dans le sang du cordon ombilical ne fournissent que des indications indirectes sur la gravité du manque en oxygène intrapartal. Ce sont les dommages hypoxiques, sous forme de dysfonctionnements de différents systèmes d'organes, qui sont décisifs. Les organes les plus fréquemment touchés sont la circulation cardiaque, le cerveau, les reins et les poumons. En plus de la gravité du manque en oxygène, les dommages organiques par hypoxie dépendent de la vulnérabilité du fœtus. L'adaptation du fœtus avec une redistribution du volume minute du cœur permet, en partie, d'éviter des lésions hypoxiques des organes vitaux les plus importants comme cerveau, myocarde et surrenales grâce à une augmentation de la circulation sanguine [2, 3, 4]. Une hypoxie grave et persistante conduit toujours, malgré tout, à une décompensation de la circulation cardiaque accompagnée secondairement d'une réduction de la circulation sanguine ainsi que du métabolisme de l'oxygène dans le cerveau et d'autres organes, suivie de lésions des tissus concernés [5, 6]. A cause des réactions individuelles des fœtus à un traumatisme d'asphyxie, il est difficile d'établir une corrélation entre les modifications des taux de gaz sanguins et l'ampleur des dommages organiques. De nombreuses recherches ont toutefois montré que c'est uniquement en état d'acidose grave, avec un pH < 7,00 et avec un élément métabolique significatif, qu'apparaît une augmentation significative des complications chez le nouveau-né exprimant des dommages hypoxiques d'organes [7, 8, 9, 10]. C'est seulement à partir d'un déficit basique de plus de 12 mmol/l qu'on a pu observer une accumulation d'altérations du système nerveux central et de la respi-

ration tandis que des troubles de la circulation cardiaque et des fonctions rénales apparaissent seulement à partir de 16 mmol/l [11]. L'asphyxie fœtale peut donc être définie comme une acidose métabolique ou métabolique-respiratoire grave qui est le résultat de perturbations des échanges gazeux dans le placenta avec hypoxémie progressive et hypercapnie et qui est associée à un risque nettement accru de dommages hypoxiques des organes [12].

Séquelles de l'asphyxie fœtale

On trouve, dans 2 % environ des naissances, un déficit basique > 12 mmol/l dans le sang de l'artère ombilicale et, dans 0,5 %, il est > 16 mmol/l. Même chez les nouveau-nés avec des valeurs nettement en hausse du déficit basique dans le sang ombilical, on n'observe le plus souvent qu'une forme légère ou moyennement grave d'asphyxie, sans grande influence sur la morbidité aiguë, respectivement à long terme. Les symp-

Résumé

Le fœtus peut souffrir, durant l'accouchement, d'un manque d'oxygène et certaines formes graves peuvent même conduire à une asphyxie avec un risque nettement accru de mortalité et de morbidité. On reconnaît l'asphyxie à des valeurs pathologiques des gaz du sang de l'artère ombilicale ainsi qu'à un pH < 7,00 et un déficit basique > 12 mmol/l, accompagnés d'un faible indice d'Apgar du nouveau-né.

La surveillance du fœtus durant l'accouchement a pour objectif le dépistage précoce d'une hypoxie afin de pouvoir éviter des dommages organiques graves d'origine hypoxique, en particulier des lésions cérébrales, en terminant à temps l'accouchement. L'accouchement est souvent accompagné de troubles légers de l'apport en oxygène qui entraînent des modifications suspectes ou pathologiques du CTG. La surveillance par CTG ne permet pas de différencier les manques en oxygène en fonction de leur gravité et, à cause d'un danger d'hypoxie, de nombreux accouchements se terminent par une opération en vue d'éviter une asphyxie.

Il existe des indications montrant que le CTG est supérieur à la surveillance systématique par auscultation intermittente pour dépister à temps l'hypoxie et éviter l'asphyxie. Si l'on tolère la proportion accrue de césariennes résultant de la surveillance par CTG, celle-ci est la méthode de choix pour la surveillance du fœtus durant l'accouchement. Malgré de nombreuses recherches cliniques, les efforts réalisés pour augmenter la spécificité de la surveillance de l'accouchement, par une meilleure sélection des cas nécessitant une intervention chirurgicale, n'ont pas conduit aux résultats escomptés. De nombreux tests cliniques de différentes études complémentaires n'ont pas apporté la preuve que, en maintenant le standard de surveillance, le nombre d'accouchements par opération pouvait être diminué de manière significative pour un nombre minimal de cas graves d'asphyxie.

tômes d'encéphalopathie du nouveau-né sont de grande importance pour la prédition de l'évolution de lésions tardives [13]. Les signes cliniques typiques d'une encéphalopathie, respectivement de dysfonctionnement cérébral du nouveau-né, sont des troubles du tonus musculaire, des réflexes pathologiques et des crampes. Pour les symptômes légers d'encéphalopathie, le pronostic à long terme pour les nouveau-nés à terme est bon tandis qu'avec les formes moyennement graves dans 5,6% et 20% et les formes graves dans 60% et 72% des cas il faut compter avec la mort, respectivement avec un handicap grave. La plupart des recherches à long terme sur les nouveau-nés présentant des lésions par asphyxie sont concentrées sur des troubles neuromoteurs dans le sens de la parésie cérébrale comme séquelle typique d'une asphyxie. Même si la majorité des enfants ayant survécu à une asphyxie fœtale ne présentent aucun trouble neuromoteur, il demeure toutefois impossible de prouver à quel point de petits handicaps durant l'enfance ont pour origine une encéphalopathie hypoxique du nouveau-né [14].

Une asphyxie grave avec des signes d'encéphalopathie hypoxique ischémique chez le nouveau-né est associée à un risque augmenté de PC par la suite [15]. De nombreuses études épidémiologiques durant les dernières 20 années montrent toutefois que la plupart des lésions cérébrales sont d'origine génétique ou la suite de complications durant la grossesse. Une autre partie peut également survenir après la naissance, de telle manière qu'au maximum 7-15% de tous les cas de PC peuvent être attribués à des lésions hypoxiques associées à l'accouchement. La PC par asphyxie fœtale devient un événement très rare apparaissant dans 1-2 naissances à terme sur 10000 [16, 17].

Une étude récente sur les nouveau-nés présentant des symptômes d'encéphalopathie est également parvenue à la conclusion qu'une hypoxie intrapartale était seulement dans de très rares cas la cause d'une encéphalopathie constatée chez le nouveau-né [18].

Surveillance de l'accouchement en vue d'éviter l'asphyxie

Avec l'introduction de la surveillance du fœtus pendant l'accouchement à l'aide d'un enregistrement continu et simultané du rythme cardiaque et des contractions utérines (cardiotocographie, CTG) on espérait pouvoir éviter un grand nombre de décès pendant l'accouchement ainsi que des lésions cérébrales et les troubles du développement en résultant. On a pronostiqué une diminution totale de 50% de la mortalité intrapartale ainsi que de la fréquence des lésions cérébrales avec une utilisation plus ample du CTG pendant l'accouchement [19]. Des études des années 70 montrent que la mortalité intrapartale après introduction du CTG comparée aux groupes de contrôle pouvait effectivement être réduite d'un facteur 3 [20].

Par contre, les examens épidémiologiques montrent que la diminution attendue de la prévalence des lésions cérébrales n'avait pas eu lieu [21]. Ceci ne doit pas être considéré, de nos jours, comme un échec de la surveillance de l'accouchement mais se laisse plutôt expliquer par le fait que, contrairement aux idées initiales, la plus grande par-

tie des lésions cérébrales apparaissent avant le début de l'accouchement et ne sont pas causées par l'asphyxie du nouveau-né.

Il se pose, pour la surveillance, le problème fondamental que la pathologie à dépister, respectivement à éviter, sous forme d'asphyxie grave du nouveau-né, demeure un événement rare. Des signes apparents d'hypoxie sont, par contre, relativement fréquents, mais ils ne sont pas spécifiques et évoluent seulement dans quelques rares cas vers une asphyxie. Chaque forme de surveillance doit être mesurée à son aptitude à sélectionner avec assez de sécurité, parmi de nombreux cas suspects, le petit nombre qui est réellement menacé d'asphyxie.

La possibilité d'éviter l'asphyxie des nouveau-nés à l'aide de la surveillance du fœtus ne doit pas être surestimée. En considérant le moment et la forme de son apparition, il est possible de classer l'asphyxie du nouveau-né en trois catégories:

- A cause de l'apparition du trouble avant le début de l'accouchement, le CTG est pathologique dès le début de la surveillance et demeure pathologique durant toute la durée de l'accouchement. Un CTG «silente» avec ou sans décélération est typique.
- A cause d'une perturbation grave aiguë de l'apport en oxygène pendant la phase de dilatation et d'expulsion (compression du cordon ombilical, détachement prématuré du placenta, rupture de l'utérus, etc.) une bradycardie grave peut survenir et conduire ensuite à une asphyxie en 10-20 minutes.
- Avec une perturbation subaiguë de l'apport d'oxygène, l'hypoxie se développe progressivement et est accompagnée de détérioration croissante du CTG avec décélérations tardives et disparition des oscillations.

Le dommage résultant d'une asphyxie apparaît avant le début de la surveillance ne peut pas être influencé par la surveillance de l'accouchement. En cas de troubles aigus, l'asphyxie et ses séquelles ne peuvent être évitées que si la délivrance est faite d'urgence dans les 15-20 minutes qui suivent l'apparition de la situation aiguë.

Il existe seulement des suppositions sur le rôle de ces trois groupes dans l'apparition de l'asphyxie du nouveau-né.

C'est surtout pour les hypoxies qui se développent progressivement durant la phase de dilatation et d'expulsion, suivie à des troubles récidivants dans



Aide directe et thérapie

Il est d'une importance décisive de reconnaître aussitôt que possible les lésions cérébrales au plan moteur et de donner, par l'introduction immédiate d'une thérapie adéquate, un coup de volant dans la bonne direction. Ainsi existent de réelles chances de réussir à sauver les cellules cérébrales encore saines, pour qu'elles puissent prendre en charge, au moins partiellement, les fonctions perdues.

Pour que la solution optimale soit trouvée pour les handicapés moteur cérébraux et leurs proches, la Fondation CEREBRAL met à disposition toute son expérience et l'engagement de son équipe de conseillers.

Pour de plus amples informations, contacter la Fondation CEREBRAL, Fondation suisse en faveur de l'enfant infirme moteur cérébral, Erlachstrasse 14, 3001 Berne, tél. 031 308 15 15, fax 031 301 36 85. Internet: www.cerebral.ch

Tableau 1

Troubles de l'approvisionnement en oxygène

Maternels

	aigus	chroniques
Perturbation de l'apport de sang utéroplacentaire suite à une hypotonie lors d'une anesthésie pérudurale, collapsus circulatoire vasovagal, choc hémorragique ou septique, embolie amniotique, contractions tétaniques de l'utérus.		Perturbation de l'oxygénation en cas d'affection cardiaque ou pulmonaire, perturbation de l'apport de sang utéroplacentaire suite à une affection vasculaire, lupus érythémateux, etc.

Placentaires

	aigus	chroniques
Abruptio placenta		Troubles de la croissance et du développement, en particulier vascularisation des villosités, avec ou sans symptômes prééclamptiques.

Fœtaux

	aigus	chroniques
Procidence du cordon, compression du cordon par oligohydramnion, nodosités du cordon.		Anémie par incompatibilité Rh ou infection paravirale, α -thalassemie, saignements feto-maternels, malformations graves du cœur ou insuffisance cardiaque suite à une arythmie, shunt veino-artériel étendu en cas de tératome ou autres tumeurs du fœtus.

l'échange des gaz et associés aux contractions, qu'il est fondamentalement possible d'éviter une asphyxie grave en délivrant à temps le fœtus. La difficulté repose ici sur le dépistage par diagnostic du danger d'hypoxie et sur le choix du moment pour terminer l'accouchement par une opération. A l'encontre du nouveau-né, pour lequel une estimation précise de l'asphyxie et de ses séquelles sur différents organes peut être réalisée facilement, les différentes méthodes de surveillance du fœtus ne fournissent pas assez d'informations sur l'ampleur de l'hypoxie. Aussi bien l'estimation quantitative du manque en oxygène que la vulnérabilité du fœtus ne peuvent pas être saisies par un diagnostic. Si, avant le début des contractions et à cause d'une insuffisance placentaire ou d'une dystrophie à transmission du fœtus, des épisodes hypoxiques sont déjà apparus, il faut s'attendre à des lésions plus graves en cas de manque d'oxygène intrapartal qu'avec un fœtus en bonne santé et né à terme. Des compressions intermittentes du cordon ombilical, accompagnées d'une réduction de la quantité de liquide amniotique, peuvent provoquer des lésions cérébrales hypoxiques-ischémiques en fin de grossesse [22, 23]. Une infection ascendante avec chorio-amniotite peut représenter un réel danger pour les naissances avant terme ou à terme à cause de la libération de cytokines et de leur effet angiospastique, le tout associé à un manque en oxygène [24, 25].

Surveillance continue par CTG ou auscultation intermittente

Les premières études cliniques portant sur la valeur de la surveillance par CTG et datant des années 70 étaient très prometteuses et montraient un net recul du nombre de décès intrapartaux [26, 27, 28]. Même s'il s'agissait, tout d'abord, avec ces études, d'analyses rétrospectives, elles laissent pourtant peu de doute sur le fait qu'une surveillance continue par CTG représentait un net progrès par rapport au contrôle sporadique du rythme cardiaque du fœtus par une auscultation normale [20, 29, 30]. Face aux indications indirectes et convaincantes de l'utilité de la surveillance par CTG, qui furent pour beaucoup dans la rapide propagation de la méthode, la première étude prospective randomisée de l'année 1976, sur la comparaison entre la surveillance par CTG et l'auscultation systématique intermittente du rythme cardiaque du fœtus, donna des résultats

inattendus et surprenants [31]. Il n'y avait aucune différence entre les deux groupes de surveillance en ce qui concerne la mortalité périnatale ainsi que l'état de santé du nouveau-né, mesuré par l'indice d'Apgar et le pH. Dans le groupe avec CTG le nombre de délivrances par opération obstétricale, aussi bien césariennes qu'interventions vaginales, était supérieur de manière significative à celui du groupe surveillé par auscultation. Ces résultats furent confirmés dans l'ensemble par une série d'autres études [32].

Il existe deux explications possibles pour ces résultats, en apparence contradictoires:

- L'auscultation systématique intermittente selon un protocole strict est une méthode de surveillance nettement supérieure au contrôle sporadique des battements cardiaques du fœtus pratiqué avant l'introduction du CTG.
- Dans les études prospectives randomisées, il s'agit de groupes sélectionnés présentant un risque plus faible que ceux des études précédentes avec le CTG. La différence entre les deux méthodes de surveillance apparaît uniquement dans une plus grande prévalence au niveau de la pathologie. Dans les études prospectives randomisées les plus importantes (Dublin Trial), qui furent réalisées au début des années 80 et qui portaient sur 12 964 naissances, la mortalité intrapartale avec 0,39 cas de décès pour 1000 naissances était nettement inférieure à celle des études précédentes. On n'a découvert aucune différence, prouvée par les statistiques, entre les deux groupes de surveillance [33]. Parmi les naissances à risque qui avaient été exclues de l'étude comparative, la mortalité périnatale était cinq fois plus élevée que celle de l'étude [34]. On pouvait donc conclure que l'utilité d'une surveillance par CTG apparaissait seulement dans un groupe à haut risque. La seule comparaison prospective randomisée dans laquelle la mortalité périnatale du groupe surveillé par CTG était inférieure, de manière significative, à celle du groupe de

comparaison surveillé par auscultation va également dans ce sens [35]. La mortalité était tellement supérieure à celle des autres études qu'il devait s'agir ici d'un groupe à haut risque.

Les résultats obtenus avec le groupe CTG dans une méta-analyse portant sur neuf études prospectives randomisées montrent explicitement une augmentation significative du nombre de naissances par intervention chirurgicale [32, 36].

En raison de la faible prévalence de la morbidité du nouveau-né par hypoxie, comme par exemple un Apgar < 5 après 5 min, un pH ombilical < 7,0, des crampes dans la phase intrapartale, une mortalité périnatale nettement inférieure à 1% suite à une hypoxie ou une encéphalopathie hypoxique-ischémique, une comparaison de la valeur de la surveillance par CTG et de la surveillance intermittente par auscultation n'est pas concluante. Même les chiffres de la méta-analyse des études réalisées jusqu'à présent ne suffisent pas à exclure en toute sécurité une différence entre les deux groupes en ce qui concerne la possibilité d'éviter cette pathologie [34, 37].

En plus de l'étude d'une population à risque, avec mortalité accrue, dans le groupe d'auscultation, il existe des indications indirectes sur le fait que la surveillance continue par CTG est supérieure à l'auscultation intermittente. Dans le Dublin Trial on a remarqué une augmentation significative des crampes du nouveau-né dans les premiers jours suivant la naissance dans le groupe avec auscultation intermittente. Même

si cette constatation est demeurée sans suite sur le développement ultérieur, on peut tout de même conclure à un risque accru d'asphyxie du nouveau-né. Les analyses réalisées confidentiellement chaque année, au Royaume-Uni, par un groupe d'experts indépendants sur les cas de décès intrapartaux indiquent qu'un certain nombre de ces cas auraient pu être évités avec une utilisation conséquente de la surveillance par CTG [38]. Dans 75 % des cas de décès intrapartaux on a découvert des erreurs de management qui furent pour le moins également responsables de cette issue tragique.

Conséquences pour la surveillance de l'accouchement

Une bradycardie grave et soudaine du fœtus accompagnée de symptômes cliniques de l'événement aigu qui l'a déclenchée comme procidence du cordon, rupture ou détachement précoce ou rupture de l'utérus, ne pose en général aucun problème pour le dépistage. Seul un accouchement d'urgence permet d'éviter des séquelles graves pour le fœtus.

Par contre, l'estimation de la progression d'une asphyxie naissante avec dépistage de la phase avancée du manque d'oxygène représente un véritable défi pour la surveillance de l'accouchement. Un grand nombre de stades précoces de manques en oxygène est détectable par des modifications

suspectes ou pathologiques du CTG. Comme une distinction entre résultats faussement positifs, d'un côté, et formes graves de manque en oxygène représentant un danger réel pour le fœtus, de l'autre côté, n'est pas suffisante, on aboutit à un nombre important d'accouchements par opération qui ne sont pas nécessaires.

Dans une étude publiée récemment, la valeur prédictive des modifications du rythme cardiaque du fœtus pour les naissances à terme avec signes d'une asphyxie intrapartale a été définie comme un déficit basique de $> 16 \text{ mmol/l}$ par analyse rétrospective [39]. A l'apparition de signes diagnostiques explicites comme CTG «silentes» avec décélélations tardives, il existe déjà un risque important de lésions organiques hypoxiques et l'accouchement sera terminé trop tard. Des interventions sur la base de signes moins évidents sous-entendent, par contre, un grand nombre d'interventions inutiles. La surveillance par CTG demeure donc uniquement un instrument de screening et d'identification de cas d'asphyxie menaçante et il faut encore des examens complémentaires adéquats.

Parmi les examens diagnostiques complémentaires, l'analyse des gaz sanguins du cuir chevelu du fœtus (FSBA) est la plus répandue [40]. Quelques-unes des études prospectives randomisées montrent que la combinaison de CTG et FSBA permet d'obtenir une réduction significative de la fréquence des césariennes [32]. Il existe d'un autre côté des doutes au sujet de l'efficacité réelle de cet examen complémentaire relativement exigeant et invasif [41]. Des données provenant d'un relevé périnatal dans une région de l'Allemagne montrent une très grande variance dans la fréquence d'utilisation dans diverses cliniques et l'idée qu'une fréquence plus élevée de FSBA serait accompagnée d'une réduction du nombre de césariennes n'a pas été confirmée [42]. On a plutôt découvert une corrélation positive entre le taux de FSBA et la fréquence des accouchements opératoires. Il est également apparu impossible, sur la base de réflexions théoriques, que la pulsoxymétrie soit une méthode indiquée pour la détection de fœtus réellement menacés d'asphyxie car c'est dans une phase antérieure de manque en oxygène qu'il y avait eu réduction de la saturation en oxygène de l'hémoglobine en circulation [43, 44]. Le danger menaçant d'asphyxie est une étape ultérieure du manque d'oxygène, caractérisée sur

tout par le développement d'une acidose métabolique. Dernièrement une méthode de détermination des lactates avec des microvolumes de 5 µl a été recommandée et elle est particulièrement indiquée en association avec la prise de sang du cuir chevelu du fœtus [45].

Vu les résultats décevants obtenus avec les examens diagnostiques complémentaires pour améliorer la spécificité de la surveillance par CTG, l'estimation de la situation clinique générale et l'expérience nécessaire sont de grande importance. Lors de pathologies pré-existantes telles que: retard de la croissance intra-utérine, diabète sucré avec macrosomie foetale, saignements au 3^e triménone, retard de l'accouchement avec soupçon de dysmaturité foetale (liquide amniotique réduit ou manquant), ou lors de l'apparition de signes de risque pendant l'accouchement comme expulsion de méconium ou saignements vaginaux répétés, le danger d'hypoxie est alors nettement augmenté. Dans de telles situations, l'indication pour un achèvement de l'accouchement par une intervention doit être octroyée généralement dès l'apparition de signes suspects sur le CTG. D'autre part, si pour les naissances à terme sans risque et avec un accouchement se déroulant sans problème, des modifications suspectes du CTG apparaissent, la retenue est recommandée car le risque d'asphyxie peut être considéré comme minime.

Une analyse sur ordinateur de l'enregistrement CTG pour le dépistage de situations dangereuses pour le fœtus en tenant compte des signes cliniques accompagnateurs peut éventuellement représenter un grand progrès pour l'avenir, en particulier surtout à cause des différentes expériences cliniques des médecins obstétriciens et des sages-femmes. Les résultats, très prometteurs, d'une étude pilote dans ce sens doivent toutefois être encore testés dans une vaste étude clinique dans des conditions de routine [46].

L'auscultation intermittente comme alternative pour les accouchements à moindre risque?

Même si quelques signes parlent en faveur d'une surveillance continue par CTG pour les accouchements à moindre risque pour le dépistage précoce de rares cas d'asphyxie du nouveau-né, il est encore impossible, sur la base des connaissances actuelles, d'établir une estimation définitive des deux méthodes de surveillance. L'usage de l'auscultation intermittente ne devrait être

Tableau 2

Critères d'exclusion pour une surveillance par auscultation intermittente

Facteurs de risque préexistants

- Antécédents d'anamnèse (perte périnatale d'un enfant, lésion cérébrale périnatale)
- Etat après césarienne
- Affections hypertensives durant la grossesse
- Diabète sucré
- Naissance prématurée
- Grossesse pluriembryonnaire
- Présentation par le siège
- Retard dans la croissance intra-utérine
- Saignements durant le dernier tiers de la grossesse
- Dépassement du terme (> 42 semaines)
- Liquide amniotique réduit

Facteurs de risque intrapartaux

- Déclenchement de l'accouchement
- Saignements accrues durant la phase de dilatation ou d'expulsion
- Expulsion du méconium
- Evolution retardée avec stimulation des contractions
- Résultats pathologiques de l'auscultation

fait qu'après avoir exclu des risques spéciaux qui rendent nécessaires la surveillance par CTG, même au début de la phase de dilatation. Ces risques peuvent être classés en deux catégories: ceux existant avant et ceux apparaissant au cours de l'accouchement (tableau 2). Le passage de la surveillance intermittente à la surveillance continue par CTG est recommandé pour le deuxième groupe.

Pour pouvoir exclure des pathologies préexistantes et non dépistées du fœtus, comme par exemple une lésion cérébrale apparue avant le début de la surveillance, un enregistrement par CTG en début d'accouchement ainsi qu'un examen par ultrasons avec contrôle de la quantité de liquide amniotique sont vivement recommandés. Vu l'énorme éventail de risques possibles, préexistants ou apparaissant durant l'accouchement, il n'est pas étonnant que l'auscultation intermittente soit réellement poursuivie jusqu'à la naissance de l'enfant seulement pour un faible pourcentage d'accouchements [47].

En plus de la prise en compte des facteurs de risque excluant une auscultation intermittente, il est fortement recommandé de propager le respect du protocole d'auscultation intermittente avec mesure du rythme cardiaque toutes les 15 minutes durant la phase de dilatation et après chaque contraction durant la phase d'expulsion. Il faut également documenter sérieusement toutes les données. Avec une fréquence moyenne < 100 battements par minute entre les contractions et une tachycardie persistante de > 160 une confirmation par un enregistrement CTG est recommandée pendant au moins 30 minutes. Le principal danger de la surveillance par auscultation intermittente réside dans le fait que les critères stricts de sélection de cas indiqués ainsi que le respect des intervalles de mesure du rythme cardiaque avec documentation, ne sont pas toujours respectés de manière conséquente. Un retour aux temps de l'auscultation sporadique, comme c'était le cas avant l'introduction de la surveillance par CTG, est sans aucun doute associé à une recrudescence des cas d'asphyxie des nouveau-nés qui peuvent entraîner la mort intrapartale ou des lésions cérébrales. A cause de la faible prévalence, maintes fois citée, de ces complications, leur augmentation, en particulier dans un groupe à moindre risque, ne sera reconnue que par un enregistrement à vaste échelle d'un grand nombre de cas.

Références bibliographiques

- [1] Sykes, G.S., E. Johnson, F. Ashworth: Do Apgar scores indicate asphyxia? *Lancet* 1 (1982) 494-496.
- [2] Peeters, L.L., R.D. Sheldon, M.D. Jones: Blood-flow to fetal organs as a function of arterial oxygen content. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 135 (1979) 637-46.
- [3] Jensen, A., C. Roman, A.M. Rudolph: Effects of reducing uterine blood flow on fetal blood flow distribution and oxygen delivery. *J. Dev. Physiol.* 15 (1991) 309-323.
- [4] Itskovitz, J., E.F. LaGamma, A.M. Rudolph: Effect of cord compression on fetal blood flow distribution and O₂ delivery. *Am. J. Physiol.* 252 (1987) H100-H109.
- [5] Richardson, B.S., D. Rurak, J.E. Patrick, J. Homan, L. Carmichael: Cerebral oxidative metabolism during sustained hypoxemia in fetal sheep. *J. Dev. Physiol.* 11 (1989) 37-43.
- [6] Gunn, A.J., J.T. Parer, E.C. Malard, C.E. Williams, P.D. Gluckman: Cerebral histological and electrophysiological changes after asphyxia in fetal sheep. *Pediatr. Res.* 31 (1992) 486-91.
- [7] Low, J.A., C. Panagiopoulos, E.J. Derrick: Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the term fetus. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 170 (1994) 1081-1087.
- [8] Sehdev, H.M., D.M. Stamilio, G.H. Macones, E. Graham, M.A. Morgan: Predictive factors for neonatal morbidity in neonates with an umbilical arterial cord pH less than 7.00. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 177 (1997) 1030-1034.
- [9] van den Berg, P.P., W.L.D. Nelen, H.W. Yongsma, R. Nijland, L.A. Collee, J.G. Nijhuis: Neonatal complications in newborns with umbilical artery pH less than 7.00. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 175 (1996) 1152-1157.
- [10] Goodwin, T.M., I.B. Belay, P. Hernandez, M. Durand, R.H. Paul: Asphyxial complications in the term newborn with severe umbilical acidemia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 162 (1992) 1506-1512.
- [11] Low, J.A., B.G. Lindsay, E.J. Derrick: Threshold of metabolic acidosis associated with newborn complications. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 177 (1997) 1391-1394.
- [12] Low, J.A.: Intrapartum fetal asphyxia: definition, diagnosis and classification. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 176 (1997) 957-59.
- [13] Pelowski, A., N.N. Finer: Birth asphyxia in the term infant. In: Sinclair J., J. Lucey (eds). *Effective care of the newborn infant*. Oxford: Oxford University Press (1992) 263-66.
- [14] Robertson, C.M., N.W. Finer, M.G. Grace: School performance of survivors of neonatal encephalopathy associated with birth asphyxia at term. *J. Pediatr.* 114 (1989) 753-60.
- [15] Nelson, K.B., A. Leviton: How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia. *Am. J. Dis. Child.* 145 (1991) 1325 - 1331.
- [16] Blair, E., F.J. Stanley: Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. *J. Pediatr.* 112 (1988) 515-519.
- [17] Levene, M., J. Kornberg, T. Williams: The incidence and severity of post-asphyxial encephalopathy in full-term infants. *Early Hum. Dev.* 11 (1985) 21-26.
- [18] Badawi, N., J.J. Kurincuk, J.M. Keogh, M.L. Alessandri, F.O'Sullivan, P.R. Burton, P.J. Pemperton, F.J. Stanley: Intrapartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. *Brit. Med. J.* 317 (1998) 1554-1558.
- [19] Quilligan E.J., Paul R.H. (1995): Fetal monitoring: Is it worth it? *Obstet. Gynecol.* 45: 96-100.
- [20] Freeman, R.K., T.J. Garite: Fetal heart rate monitoring. Williams, U. Wilkins, Baltimore (1981).
- [21] Pharoah P.O.D., Cooke T., Rosenblom, L., Cooke R.W.I. (1990): Birth weight specific trends in cerebral palsy. *Arch. Dis. Child.* 65: 602-606.
- [22] Mallard, E.C., C.E. Williams, B.M. Johnston, M.I. Gunning, S. Davis, P.D. Gluckman: Repeated episodes of umbilical cord occlusion in fetal sheep lead to preferential damage to the striatum and sensitize the heart to further insults. *Pediatr. Res.* 37 (1995) 707-713.
- [23] Mann, L.I.: Pregnancy events and brain damage. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 155 (1986) 6-9.
- [24] Grether, J.K., K.B. Nelson: Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA* 278 (1997) 207-211.
- [25] Leviton, A.: Preterm birth and cerebral palsy: is tumor necrosis factor the missing link? *Dev. Med. Child. Neurol.* 35 (1993) 349-358.
- [26] Gabbert H.A., Stenchenler M.A.: Continuous electronic monitoring of fetal heart rate during labor. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 115 (1973) 919.
- [27] Neutra R.R., Fienberg S.E., Greenland S., Friedman E.A.: Effect of fetal monitoring on neonatal death rates. *N. Engl. J. Med.* 299 (1978) 324.
- [28] Paul R.H., Hor E.H.: Clinical fetal monitoring V. Effect on perinatal outcome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 118 (1974) 529.
- [29] Johnson, P.: Birth asphyxia: should it be redefined or abandoned? In: Spencer, J.A., R.H. Ward (eds): *Intrapartum fetal surveillance*. London: RCOG Press (1993).
- [30] Antenatal diagnosis (1979): Report of a consensus development conference. NIH 1973, 79, Bethesda MD.
- [31] Haverkamp A., Thomson H.E., McFee J.G., Cetruolo C. (1976): The evaluation of continuous fetal heart rate monitoring in high risk pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 125: 310-317.
- [32] Neilson, P.J.: EFM plus Scalpsampling vs. intermittent auscultation in labor. In: Neilson, P.J., C.A. Crowther, E.D. Hodnet, G.J. Hofmeyer, M.J.N. Ckeirse (ed): *The cochrane pregnancy and child-birth database; issue 1*, Oxford Update Software (1995).
- [33] MacDonald, D.: The Dublin randomized trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 152 (1985) 524-539.
- [34] Gardosi, J.A.: Systematic reviews: Insufficient evidence on which to base medicine. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 105 (1998) 1-5.
- [35] Vintzileos H.M., Antsaklis A., Varvarigos I. et al. (1993): A randomized trial of intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation. *81:* 899-907.
- [36] Vintzileos A.M., Nochimson D.J., Guzman E.R. et al. (1995): Intrapartum electronic fetal heart monitoring versus intermittent auscultation: a meta-analysis. *Obstet. Gynecol.* 85: 149-155.
- [37] Mongelli, M., T. Chung, A. Chang: Obstetric intervention and benefit in conditions of very low prevalence. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 104 (1997) 771-774.
- [38] Allesandri, L.M., F.Y. Stanley, A.W. Read: A case-control study of intrapartum still births. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 99 (1992) 719-723.
- [39] Low, J.A., R. Victory, E.J. Derrick: Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis. *Obstet. Gynecol.* 93 (1999) 285-291.
- [40] Salig, E.: Die Blutgasverhältnisse und der Säure-Basenhaushalt des Feten bei ungestörtem Geburtsverlauf. *Z. Gebh. Gynäkol.* 161 (1964) 262.
- [41] Goodwin, T.M., L. Milner-Masterson, R.H. Paul: Elimination of fetal scalp blood sampling on a large clinical service. *Obstet. Gynecol.* 83 (1994) 971.
- [42] Roemer, F.M.: Fetalblutanalyse - pro und contra. *Gynäkol. Gebh. Rundschr.* 37 (1997) 191-202.
- [43] Gardosi, J.A., C. Schram, M. Symonds: Adaptation of pulsoxymetry for fetal monitoring during labour. *Lancet* 337 (1991) 1265-67.
- [44] Luttkas, A., J.W. Dudenhausen: Pulsoxymetry. In: Gardosi, J.O. (ed.) *Clinical obstetrics and gynecology - intrapartum surveillance*. London: WB Saunders Ltd. (1996) 295-306.
- [45] Westgren, M., M. Kubilas, K. Kruger: Role of lactate measurements during labor. *Obstet. Gynecol. Surv.* 54 (1998) 43-48.
- [46] Keith R.D.F., Beckley S., Garibaldi J.M. et al. (1995): A multicentre comparative study of 17 experts and an intelligent computer system for managing labour using the cardiotocogram. *Brit. J. Obstet. Gynecol.* 102: 688-700.
- [47] Béguin F. (1995): Diagnostic de l'hypoxie fœtale par surveillance pendant l'accouchement. *Arch. Obstet. Gynecol.* 156 (Suppl.): 50.